AUS DER NERVENKLINIK DER UNIVERSITÄT TÜBINGEN.
VORSTAND: PROF. DR. GAUPP.

BEITRAG ZUR FRAGE DER SCHWEFELKOHLENSTOFF-VERGIFTUNG

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

EBERHARD-KARLS-UNIVERSITÄT ZU TÜBINGEN

VORGELEGT VON

FRITZ KRAUSE
AUS BERLIN

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN 1931

Zum Druck genehmigt von der medizinischen Fakultät der Universität Tübingen.

Dekan: Prof. Dr. *Kohlrausch.*
Referent: Prof. Dr. *Gaupp.*

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderdruck aus „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie".
Bd. 134, Heft 1 und 2.

Die Schwefelkohlenstoffvergiftung gehört zu den Krankheiten, die ihre Träger wechseln. Früher war sie die Krankheit der Gummiarbeiter. Durch die zweckentsprechenderen Einrichtungen zur möglichsten Reinigung der Luft von CS_2-Dämpfen im Arbeitsraum ist diese Erkrankung überhaupt seltener geworden, bei den Gummiarbeitern aber auch deswegen, weil man in steigendem Maße beim Vulkanisieren, d. h. beim Versetzen des Rohgummis mit Schwefel zur Erzielung der nötigen Elastizität zu einer gesünderen Fabrikationsmethode überging. Bei der früher fast ausschließlich geübten sog. Kaltvulkanisation wurde zur Imprägnation des Rohgummis mit Schwefel Schwefelkohlenstoff (CS_2) als Lösungsmittel verwandt; neuerdings hat man sich Imprägnationsmethoden zugewandt, die durch Anwendung von Hitze (Heißvulkanisation) die Verwendung eines flüssigen Lösungsmittels überflüssig gemacht haben. Eine relative Vermehrung erfuhr die CS_2-Vergiftung mit Zunahme der Kunstseidenfabrikation bei den Viscosearbeitern. Im Bericht der chemischen Industrie von 1928 behauptete die Schwefelkohlenstoffvergiftung immer noch den zweiten Platz (*Sommerfeld* [28]). Wir haben in enger Zusammenarbeit mit praktischen Ärzten erkannt, wie wichtig die rechtzeitige Diagnose der CS_2-Vergiftung und ihre Abgrenzung gegenüber ähnlichen, rein neurasthenischen Erscheinungen ist. Die Intoxikation des erkrankt zum Arzt kommenden Arbeiters wird oft verkannt; seine allgemeinen Beschwerden werden für Neurasthenie, seine lokalen für belanglose Neuralgien gehalten. Das verwundert nicht weiter, wenn man bedenkt, daß das klinisch-neurologische Bild heute noch ebensowenig wie das psychiatrische Bild der CO_2-Vergiftung geklärt ist (*Bonhoeffer* [7]). Die Fälle von langandauernder Vergiftung geben sich wegen der Milde des Verlaufs nur dem Erfahreneren sogleich als solche zu erkennen. Gerade hier lassen nun die gesetzten Schädigungen nur außerordentlich schwer und langsam eine normale Organfunktion wieder zustande kommen. Wenn es

erst einmal zur irreparablen Schädigung des Nervensystems gekommen ist, pflegen natürlich mehr oder weniger ernsthafte Störungen zurückzubleiben (*Floret* [12]). Bei schweren Fällen ist es immer zweifelhaft, ob völlige Wiederherstellung eintritt. Die Schwere eines Falles ist klinisch nicht leicht zu beurteilen, da man nicht von vornherein weiß, wie weit die zugrunde liegenden Schädigungen noch reparabel sind. Immerhin sollte man bei stark protrahiertem Verlauf nervöser Vergiftungssymptome an eine anatomische Nervenschädigung denken, besonders wenn, wie auch wir das beobachten konnten, eine Verschlimmerung wochenlang nach Aufhören der CS_2-Einwirkung auftritt. Obwohl noch keine verwertbaren pathologisch-anatomischen Befunde der CS_2-Vergiftung beim Menschen vorliegen, wird man in Anlehnung an das Tierexperiment annehmen können, daß manchen klinisch beobachteten Symptomen anatomische Veränderungen am Nervensystem zugrunde liegen (s. unten).

Der Tatsache, daß jede Schwefelkohlenstoffintoxikation unter Umständen unheilbare Störungen hervorrufen kann, und der sich daraus ergebenden Forderung, den Vergiftungsprozeß möglichst frühzeitig zu unterbrechen, wird die gesetzliche Bestimmung (Reichsgesetzbl. 1925, I, S. 69: Verordnung zur RVO. § 547) gerecht, welche vorschreibt, daß eine Schwefelkohlenstoffvergiftung vom behandelnden Arzt unverzüglich dem Versicherungsamt des Betriebssitzes gemeldet werden muß, widrigenfalls vom Versicherungsamt eine Ordnungsstrafe in Geld gegen den Arzt verhängt werden kann.

Drei neuere Fälle von sog. „akuter" CS_2-Vergiftung stammen von *Floret*. In einem Falle handelte es sich um die Einatmung konzentrierten CS_2-Gases während einiger Minuten. Die Vergiftung führte zu sofort eintretender, einige Minuten andauernder Bewußtlosigkeit. Während des darauffolgenden Jahres litt die Patientin zunächst unter Blässe, Appetitlosigkeit, Brechreiz und Schwanken und Zittern der Hände, welch letztere Erscheinung von *Floret* als nervöse Reizerscheinungen gedeutet wurden. Später hatte sie epileptiforme Krämpfe, muskuläre Zuckungen und Magen-Darmstörungen, wobei eine Herabsetzung der Salzsäureabscheidung des Magens gefunden wurde. 2 andere von *Floret* beobachtete Fälle, die während mehrerer Stunden im gleichen Raume weilend, höhere Konzentrationen von CS_2-Gasen einatmeten, verliefen zunächst gleichartig. Beide wurden von Bewußtlosigkeit befallen, hatten dann Lach- und Weinkrämpfe, Herzstörungen, Tachykardie, Muskelzuckungen. Nach mehreren Wochen war die eine der beiden Kranken bis auf leichtere Magenbeschwerden genesen, die andere litt weiterhin unter Erregungszuständen mit epileptiformen Krämpfen.

Die übrigen in der Literatur niedergelegten Fälle werden, soweit sie uns bekannt sind, meistens als chronische CS_2-Vergiftungen bezeichnet; sie zeigen kein einheitliches Krankheitsbild. Die von uns beobachteten Vergiftungen an Arbeitern, die längere Zeit hindurch in der Saugwäsche einer Kunstseidenfabrik tätig waren, können wir weder rein akute, noch rein chronische nennen. Der Fabrikationsvorgang, bei dem sie zustande kamen, führt zu einem besonderen Vergiftungsmodus.

Die Viscose, eine bräunliche, zähflüssige Masse, wird aus gemahlener Cellulose zubereitet. In der sog. Spinnerei wird sie unter Druck aus feinsten Düsen heraus

im Strahl durch warme, verdünnte Salzsäure hindurch gepreßt. Von den feinsten Fäden werden etwa 30 zu einem Faden zusammengedreht und auf Blechspulen gesponnen. Beim Wechseln dieser Spulen kommt es leicht zu Säureverätzungen an den Händen. Die Säuredämpfe führen häufig zu hartnäckigen Schleimhautentzündungen (Conjunctividen, Rhinitiden, Pharyngitiden, Laryngitiden, Tracheitiden). Die säuregetränkten Spulen werden in etwa 1,20 m lange eiserne Kästen eingesetzt, die mit einem doppelten Boden versehen sind und auf daruntergesetzten Böcken stehen. Der innere Boden ist von 51 Löchern durchbrochen, die mit Weichgummiwülsten umrandet sind. Auf jeden Wulst paßt luftdicht abschließend eine bewickelte Spule. Das obere Ende aller zunächst aufgesetzten Spulen wird mit je einem Weichgummiwulst bedeckt. Auf all diese Wülste wird eine zweite Schicht Spulen aufgesetzt, diese zweite Schicht wird mit Hartgummiplatten, an deren Unterfläche ein Weichgummiwulst befestigt ist, verdeckelt. An den Zwischenbodenraum wird ein Vakuum angelegt, das den Zweck hat, vom Inneren der Spulen her die ihnen noch anhaftenden Säurereste abzusaugen. Der freie Raum zwischen den Spulen und der Kastenwand wird mit Wasser, zuerst mit kaltem, dann mit warmem gefüllt. Im Laufe von 3 Stunden wird das Wasser durch die Spulen hindurch abgesogen. Dieser Abschnitt des Fabrikationsverfahrens heißt daher die *Saugwäsche*.

Nach Abstellung des Vakuums und Verbindung des Zwischenbodenraumes mit der Außenluft lassen sich die Deckel von den Spulensäulen abnehmen. In diesem Moment schlägt den Arbeitern ein Schwaden gasförmigen Schwefelkohlenstoffes entgegen. Bei Unterlassung gründlicher Reinigung der Kästen mit dem Wasserstrahl halten sich auch nach deren Entleerung von den Spulen gewisse CS_2-Mengen noch lange darin, so daß auch bei der Neubeschickung der Kästen Schwefelkohlenstoff von den Arbeitern eingeatmet, wird, allerdings in geringerer Konzentration.

Die meisten der bisherigen Autoren über Schwefelkohlenstoffvergiftung haben von verschiedenen Gesichtspunkten ausgehend bald mehr die psychische, bald mehr die neurologische, bald mehr die rein somatische Seite des Krankheitsbildes wesentlich herausgehoben. Auch die neueren Veröffentlichungen von *Floret* [12] und *Meggendorfer* [23] enthalten unserer Meinung nach keine ganz lückenlos zusammenfassenden Darstellungen. Wir können uns nicht anheischig machen, eine solche zu liefern. Die von uns beobachteten Fälie scheinen uns aber geeignet zu sein, im Verein mit den von *Bonhoeffer* [7] gemachten Beobachtungen das Krankheitsbild der CS_2-Vergiftung etwas mehr zu erhellen.

Der erste Fall — Aig — wurde am 7. 5. 30 in unsere Klinik aufgenommen. Bis Kriegsausbruch in der Pulverfabrik. Von August 1914 bis November 1916 im Feld. Nie verletzt oder krank. In die Pulverfabrik reklamiert. Seit Kriegsende in verschiedenen Betrieben. Vom November 1928 bis Januar/Februar 1929 zum ersten Male in der *Saugwäsche*. Während dieser Zeit hatten weder er noch seine Arbeitskollegen unter Erscheinungen zu leiden. Dann bis August 1929 auf der Säurestation gearbeitet. Dort (gleich anderen Arbeitern) infolge der Säuredämpfe Bindehautentzündung. Von September 1929 ab zum zweiten Male in der *Saugwäsche*. Zur Erzielung größerer Arbeitsleistung war es diesmal untersagt worden, bis zum Abzug der Schwaden mit der Herausnahme der entdeckelten Spulen aus den Kästen zu warten. Aig bemerkte als erstes Zeichen, daß er die an sich runden Spulen oval sah. Abends beim Nachhausegehen erblickte er Nebel, um Laternen und Autolampen herum sah er umrahmende Kreise in den Farben rot, blau und grün. Er war in diesen ersten Tagen der zweiten Saugwäschearbeit wie betrunken, hatte Sausen in den Ohren, konnte laute Geräusche nicht ertragen, mochte

mit anderen Leuten nicht mehr reden, war mißmutig, fühlte sich müde. Litt unter später wieder vorübergehender Appetitlosigkeit und bis zur Klinikaufnahme stetig zunehmendem Schlafbedürfnis. Nach 3 Monaten leichte Ermüdbarkeit in den Beinen, Schwächegefühl in den Armen, das allmählich zunahm, schließlich unverändert anhielt, links ausgeprägter als rechts. Gelegentliches Reißen. Beim Faustschluß spannendes Gefühl der Unterarme, beim Gehen Schmerzen in den Kniekehlen, spannendes Gefühl in den Waden, besonders auch beim Aufstehen vom Stuhl. An den Unterarmen bis zu den Ellbogen hinauf pelziges Gefühl, an Zehen und Fußsohlen Taubheit. Beim Bücken ab und zu Schwindel, beim Gehen Schwanken. Unsicherheit beim Treppensteigen. In den letzten Monaten oft ziehende Schmerzen in Hinterkopf und Nacken, so daß er den Kopf nicht mehr recht drehen konnte. Appetit mäßig, Stuhlgang, Wasserlassen, sexuelle Funktion stets in Ordnung geblieben. Bis 21. Februar 1930 in der Saugwäsche. Dann 10 Wochen lang Bäderbehandlung.

Großer, kräftig gebauter Mann. Gesichtsfarbe blaß, capilläre Venektasien auf den Wangen. Glatze. Geringe Struma. Foetor ex ore (cariöser Zahn!). Wa. R. in Blut und Liquor negativ, übriger Liquorbefund ohne Besonderheiten. Blutdruck 145/85.

Neurologisch: Geringe Anisokorie. Wenig ausgiebige und verlangsamte Lichtreaktion. Spur Abweichen der Zunge nach links. Handdruck schwach, rechts schlechter als links, Hüftbeugung, Dorsal- und Plantarflektion der Füße herabgesetzt. Tabatière und Spatia interossea abends auffallend tief. Linkes Bein vielleicht Spur dünner als rechts. Gang etwas ataktisch, besonders bei geschlossenen Augen. Deutliches Schwanken bei Augenfußschluß. Fußspitzen schleifen am Boden. Seiltänzergang, Hüpfen auf einem Bein unsicher, links wesentlich unsicherer als rechts. Obere BDR. schwach, untere fehlen. PSR. lebhaft. ASR. fehlen. Beiderseits Andeutung von Babinski. Gekreuzter Adductorenreflex, lebhaft. Keine Kloni. Distal zunehmende, strumpf- bzw. handschuhförmige Hypästhesie. Unterscheidungsvermögen für Spitz und Stumpf, Kalt und Warm jedoch erhalten. Lageempfindung der Zehen gestört. Hodenhypalgesie.

Einmaliges, nur wenige Stunden andauerndes bläuliches Anlaufen, Anschwellen und Kaltwerden des rechten Zeige- und Mittelfingers. Psychisch klar, geordnet, unauffällig. Sachliche Angaben. Intellektuell keine nachweisbare Störung. Stimmung im ganzen etwas affektlahm. Aig wurde nach mehrwöchiger dauernder Bäder- und Bettruhebehandlung mit fast vollständig zurückgebildetem Befund aus unserer Behandlung entlassen. Bei dem schlechten Wetter im August 1930 traten noch einmal vorübergehend Parästhesien und Müdigkeit in den Beinen auf.

2. Fall: We. Mü. Mit 12 Jahren Typhus. Nach Schulentlassung Gärtnerei erlernt. Von August 1914 bis Kriegsende im Felde, dreimal leicht verwundet: am behaarten Kopf, an linker Schläfe, an linker Wange. Kam nach jeder Entlassung aus dem Feldlazarett sogleich wieder zur Truppe. 1918 leichte Grippe (Fieber mit Durchfall). Von 1919 ab in eigenem landwirtschaftlichen Betrieb. Von 1928 ab in Kunstseidenfabrik gearbeitet, von Anfang Dezember ab in *Saugwäsche* an den Absaugkästen. Er erkrankte sogleich an drückenden Stirnkopfschmerzen, Appetitlosigkeit und Verstopfung. Trotzdem arbeitete er in der Saugwäsche bis zum 4. 5. 30 weiter. Die erwähnten Beschwerden verloren sich allmählich wieder bis auf ab und zu auftretende leichte Stirnkopfschmerzen. Seit Anfang Mai 1930 litt er wieder an fast ständigen hämmernden Kopfschmerzen in den Schläfen, synchron mit dem Temporalispulse und Druckgefühl in der Stirnnasenwurzelgegend. „Als ob es den Kopf zersprengen würde." Seit Anfang Mai auch in wenigen Tagen erheblich zunehmende Schwäche in Vorderarmen und Unterschenkeln und starke reißende Schmerzen, pelziges Gefühl, das an den Handinnenflächen und Füßen begann. Jetzt in linkem Arm stärkere Herabsetzung der groben Kraft. Teils aus Schwäche, teils aus Unsicherheit konnte er kaum gehen, mußte sich nach kurzer Zeit hinsetzen, ging nur

mit dem Stock. Die Schmerzen in den Gliedern wechselten zeitweise an Stärke, manchmal setzten sie einige Stunden oder einen Tag aus, manchmal waren sie kaum auszuhalten. 8 Tage vor der klinischen Aufnahme trat eine wesentliche Besserung der Unterschenkelschmerzen ein. Die Vorderarm- und Kopfschmerzen bestanden unvermindert weiter. Ist jetzt viel magerer, aufgeregter und vergeßlicher als früher.

Astheniker in dürftigem Ernährungszustand. Geringe Struma. Wa.R. im Blut negativ. Pupillen o. B. Geringer Einstellungsnystagmus in den seitlichen Endstellungen. Rechte Nasolabialfalte etwas schwächer ausgeprägt als linke. Zunge kommt nach links vor. Deutliche temporale Abblassung der Papille mit geringfügiger uncharakteristischer Gesichtsfeldstörung (nasale Farbeneinengung). Diagnose kann augenärztlicherseits nicht gestellt werden. Am rechten Bein Spur Tonusverminderung. Atrophie des linken Adductor pollicis und Interosseus II und III. Aufsitzen aus Rückenlage ohne Zuhilfenahme der Arme mühsam. Schulterhebung geschwächt. Grobe Kraft an Armen und Beinen distalwärts zunehmend herabgesetzt, links hochgradiger als rechts. Knie- und Ellbogenstreckung schlechter als deren Beugung. Gang breitspurig, stampfend, unsicher und plump. Rechter Arm schwingt weniger mit. Seiltänzergang schwerfällig, unsicher, desgleichen Stehen auf einem Bein. Beim Romberg Schwanken. KHV. unsicher, rechts mehr als links. Kreisbewegungen mit den Beinen unsicher, rechts gleich links. PSR. gesteigert, ASR. schwach, keine Kloni, keine pathologischen Reflexe. Druckempfindlichkeit der großen Nervenstämme an Armen und Beinen, besonders des Ulnarisdruckpunktes. Lasègue leicht positiv. Ischiadicus in Kniekehle und an Knöcheln druckempfindlich, ebenso Wadenmuskulatur. Distal von Knie- bzw. Ellbogengelenk zunehmende Hypästhesie für alle Qualitäten, strumpf- bzw. handschuhförmig begrenzt. Unter Behandlung mit Bettruhe und heißen Bädern, anfangs 3mal wöchentlich, später täglich, gingen die Symptome fast völlig zurück. Patient kam nach seiner Entlassung noch einmal wieder und gab an, während der im August 1930 herrschenden unbeständigen Witterung wieder stärkere Schmerzen und Parästhesien bekommen zu haben, die sich allerdings durch erneutes Baden wieder verloren hätten.

3. Fall: Eb. Guter Schüler. Nach Schulentlassung Knecht. Im Felde Ruhr. 1921/22 im Spinnsaal einer Viscosefabrik. Seit 2 Jahren wieder in der Viscosefabrik. Zunächst 3—4 Jahre lang bei der Nachbehandlung der Kunstseide mit Lauge gearbeitet, seit September 1929 in der *Saugwäsche* an den Absaugkästen. Am ersten Tage bekam er Schmerzen in beiden Stirnschläfenkanten, üblen Geschmack auf der Zunge, Brechreiz und Erbrechen von „Wasser und Schleim". Dieser Zustand hielt 3 Tage an. Auch außerhalb des Betriebes Kopfschmerzen. Von Anfang an körperlich schlapp und seelisch niedergeschlagen, „mochte nichts sehen". Vom vierten Tage ab schwanden Kopfschmerzen und Brechreiz, wenn er an die frische Luft kam, traten nur noch während der Arbeit auf. Patient faßte das als eine Gewöhnung auf. Das Entdeckeln der abgesaugten Spulen habe ihn jedesmal völlig trunken gemacht. Jedesmal habe er umeinander flimmernde Sterne vor den Augen gesehen. Nach 3 Wochen Sausen in den Ohren. Beim Nachhausegehen sah er in der abendlichen Dämmerung Nebel, „als ob er besoffen wäre". Baldiges Einsetzen einer Gewichtsabnahme, bis zur Klinikaufnahme 4 kg. An der Stirnhaargrenze, am Innensaum des Lippenrotes bekam er Ausschlag. Während der nun folgenden 7 Monate legten sich die Magenbeschwerden völlig. Dagegen bekam er nach Ablauf dieser Zeit bis heute bestehende unwillkürliche Muskelzuckungen. 9 Monate nach Arbeitsbeginn Schmerzen in beiden Beinen und Schwächegefühl in den Knien. 12 Monate nach Aufnahme bemerkte er, daß ihn dauernd schwindelte, ohne Zusammenhang mit dem Bücken. Anfangs hatte er nie unter Schwindel zu leiden. Krank geschrieben. Kurz nach Aufgabe der Saugwäschearbeit bemerkte er Pelzigkeit in den Füßen, mit dem Heraufwandern der Pelzigkeit bis zu den Knien auch Kraftlosigkeit in den befallenen Gebieten und spannendes Gefühl in den Oberschenkeln, beim Gehen auch ab und zu Gefühllosigkeit der Zehen, Schmerzen

und spannendes Gefühl in Waden und Kniekehlen. 14 Tage später Schlechterwerden der Berührungsempfindung in den Händen. Er verlor die Kraft darin und bekam beim Zupacken Spannungsgefühl in den dorsalen Partien der Unterarme. Keine Steigerung oder Abschwächung der geschlechtlichen Reizbarkeit (Patient ist verheiratet und Familienvater). Keine Erhöhung der Alkoholempfindlichkeit. Doch regte er sich „wegen jeder Kleinigkeit gleich auf". Während seiner Erkrankung sei ihm beim Versuch zu schlucken, manchmal Flüssigkeit in die Nase gekommen, der Fußschweiß, den er früher hatte, verschwunden.

Mittelgroßer bis großer Mann. Gesichts- und Schädelbau pyknisch. Gebiß ausgezeichnet erhalten. Leichter Foetor ex ore. Sehr große, weiche Schilddrüse. Glanzaugen, Gräfe angedeutet. Nasenatmung durch Sekretanhäufung behindert. Gaumenbögen und hintere Rachenwand entzündlich gerötet. Disseminiertes, stecknadelkopfgroßes, knötchenförmiges weißliches Exanthem an der Übergangsstelle der Mundschleimhaut in das obere Lippenrot. Juckendes, bläulich-rötliches, wie mit Pergament hauchartig überdecktes, in Linsengröße disseminiertes knötchenförmiges Exanthem an Stirnhaargrenze und Schienbeinen. Wa.R. im Blut negativ. Pupillen ziemlich eng, reagieren prompt auf L. und C. Rechter Mundwinkel bleibt zurück, Zunge weicht nach rechts ab. Tonus leicht herabgesetzt. Keine bemerkbaren Atrophien. Grobe Kraft der Extremitäten herabgesetzt, besonders der Beine. Rasche Ermüdbarkeit. Gang breitbeinig mit Blick auf den Boden. Seiltänzergang gelingt nicht. Kloni und pathologische Reflexe wurden nie beobachtet. Die Reflexerregbarkeit steigerte sich im Laufe unserer Beobachtung. Bauchdecken- und Beinsehnenreflexe wurden lebhaft, die Differenz der ASR. verlor sich. Ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit der großen Nervenstämme. Lasègue positiv. Oberschenkelmuskulatur der Streckseite hierbei und bei Druck schmerzhaft. Untere Lumbal- und obere Sakralgegend berührungsempfindlich. Hodenhypalgesie. Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit an den Armen von den Ellbogen abwärts in 2 Stufen. Analoge, strumpfförmige Hypästhesie von den Knien abwärts mit symmetrischer Unterteilung auf den Fußrücken. Lateral hiervon Anästhesie. Kalt- und Warmempfindung, Tiefensensibilität erhalten. Fingerspitzen anästhetisch. Arme und Beine distal deutlich kälter als proximal. An den Händen livide verfärbte, schilfernde Haut bei ödematöser Gewebsauflockerung. Geschwollene Fingerkuppen. Deutlicher Dermographismus. Lidflattern. Feinschlägiges Fingerzittern. Bis auf die ziemlich hartnäckigen vasoneurotischen Erscheinungen erhebliche Besserung unter Ruhe, Wärme und Aspirin.

Der Fall Ebert klingt in den nervösen Beschwerden, der psychischen Alteration und dem abendlichen Nebelsehen an einen von *Bloch* [5] beschriebenen Fall an.

4. Fall: Al. Mü. Mutter an Hirnschlag gestorben. Mittlerer Schüler. Lieblingsfach: Zeichnen. Nach Schulentlassung verschiedene Berufe. Ab 19. 4. 27 zunächst dreiviertel Jahre lang auf dem Spinnsaal eines Kunstseidenbetriebes. Öftere geringfügige Handverletzungen, vorübergehende starke Bindehautentzündung. Von Mitte 1928 ab ununterbrochen in der Saugwäsche an den Absaugekästen. In den ersten Tagen seiner neuen Tätigkeit ganz unbegründet heiter gewesen. Manche — gleichfalls neuen — Arbeitskollegen hätten sich in den ersten Tagen ganz toll vor Lustigkeit gebärdet. Heiterkeit verlor sich später. Er selbst habe in diesen Tagen neben der Heiterkeit heftige Kopfschmerzen während der Arbeit gehabt, Brausen in den Ohren und Nebelsehenbeim Öffnen der Spulenzylinder. Auch heftigen Schwindel habe er beim Einatmen des Gases verspürt. Im Laufe des nun folgenden ersten Halbjahres bekam er eine heisere Stimme, Husten und Auswurf. Besonders des Nachts mußte er husten. Die dauernde Verstopfung der Nase machte ihm die Nasenatmung unmöglich. Stirnkopfschmerzen über den Augen. Hier und da auch Augenschmerzen beim Lesen. Allmählich immer stärkere Müdigkeit, so daß er

sofort nach dem Nachhausekommen zu Bett gehen mußte. Am 23. 8. 29 vom Rade gestürzt, mit der linken Schläfengegend auf ebenes Pflaster aufgefallen. Nicht bewußtlos, kein Erbrechen, Zahnfleischblutung von einem los geschlagenen Zahn. Nach dem Sturz einen halben Tag lang Kopfschmerzen. Im März 1930 zum ersten Male krank gemeldet, hatte pelziges Gefühl in den Unterschenkeln, das von den Zehen heraufzog, bekommen. In der Kälte, auch in kaltem Wasser, von den Händen in die Unterarme hinaufziehende Schmerzen. Beim Zupacken, besonders nach Abkühlung, spannendes Gefühl in den Streckseiten der Unterarme. Bei der Wiederaufnahme der Arbeit Brechreiz und Aufstoßen mit einem unangenehm scharfen, dem des Rettichs noch am besten vergleichbaren Geschmack, Husten und schleimigen Auswurf. Ärztlicherseits Schwellung der Nasenmuscheln festgestellt. Appetit wurde schlecht. Ab und zu erbrach er das eben Gegessene. Im Mai bekam er nach dem Essen ab und zu stechende Schmerzen im Magen, jetzt sogar im ganzen Bauch. Seit Wiederbeginn der Arbeit Sausen in beiden Ohren. Außerdem noch ein vom Ohrensausen zu trennendes Brausen im Kopf. In letzter Zeit bemerkte er, daß er die Gegenstände verschwommener sah. Ab und zu Nebel vor den Augen. Seit Juni 1930 Geruch aus dem Munde. Mit der Wiederaufnahme der Arbeit wurde auch der Schlaf schlecht. Am Tage müde und matt, eingenommener Kopf.

Gewichtsabnahme von 65 auf 56 kg. Wurde immer schreckhafter. Wenn es z. B. an die Tür klopfte, erschrak er maßlos, weil er sich im Moment nicht gleich darüber klar war, daß geklopft wurde, sondern das Geräusch verkennend für irgendetwas Bedrohliches hielt. Keine eigentlich halluzinatorischen Erlebnisse. Seine Fähigkeit, sich etwas zu merken, wurde immer schlechter. Er vergaß nicht nur Aufträge und Vorsätze, nein, er konnte sogar nicht mehr richtig denken, weil er die Zusammenhänge vergaß. Die Erinnerung an frühere Begebenheiten seines Lebens blieb dagegen gut. Ferner bemerkte er an sich, daß er viel erregbarer geworden war. Er ärgerte sich „über jeden Scheißdreck". Seine geschlechtliche Reizbarkeit nahm zu (Patient ist unverheiratet), seine Empfindlichkeit gegen Alkohol gleichfalls. In letzter Zeit war er nach einem Glas Bier schon schwer betrunken. Aber auch ohne Alkoholgenuß fühlte er sich dauernd leicht betrunken, so, „als ob er Alkohol zu sich genommen hätte". Er bekommt oft anfallsweise auftretenden Schwindel, der nicht mit dem Bücken zusammenhängt. Er muß sich dann irgendwo anhalten, ist aber noch nie zu Fall gekommen. Ab August 1930 nicht mehr gearbeitet.

Mittelgroßer, junger Mann. Dürftiger E. Z. Habitus asthenicus. Haut und sichtbare Schleimhäute mangelhaft durchblutet. Starkes Hervortreten der Hautvenenzeichnung. Haut in dünnen Falten abhebbar. Zweihandgroßer, bräunlicher Pigmentfleck auf der Brust. Gelbliche Verfärbung der Handinnenflächen (Säurewirkung). Schrunden an Daumen- und Kleinfingerballen. Spitzfüße. Leichte Drüsenschwellung beider Leisten. Wa. R. in Blut und Liquor negativ, sonstiger Liquorbefund, auch Goldsolkurve o. B. Senkungsmittelwert *(Westergreen)* 33,5. Gegend des linken Kieferwinkels heiß, geschwollen, empfindlich. Conjunctivitis. Atypische Angina, am ehesten noch dem Bilde einer A. Plaut-Vincenti entsprechend, aber mikroskopisch und kulturell ohne deren Erreger. Mundschleimhaut grau, blaß. Schilddrüse klein, kaum zu tasten, weich. Puls etwas arhythmisch, 76. RR. 120/55. Oberbauchgegend umschrieben druckempfindlich. Säurewerte nach Probefrühstück: freie HCl 28, Gesamtacidität 40. Magen röntgenologisch o. B. Urobilinogen im Urin positiv. Lungenfilm: vergrößerte Hili, starke Peribronchialzeichnung, vereinzelte Kalkherde in beiden Unterfeldern. Blutbild: 8660 weiße, 5,2 Millionen rote. Keine Tüpfelung der Erythrocyten. Hb. 92%. F. I. 0,8. Gegend der kleinen Nackenmuskulatur druckempfindlich (*Kehrer*sches Symptom). Krachen der Halswirbelsäule beim Kopfdrehen. Pupillarreaktion intakt. Trigeminusaustrittsstellen druckempfindlich. Leichte Innenohrschwerhörigkeit, deren Ätiologie ohrenärztlicherseits nicht zu klären ist. Gaumensegelhebung rechts besser als links. Krachen in den Kniegelenken. Tonus anfänglich am rechten Bein etwas erhöht, später

an Armen und Beinen herabgesetzt. Atrophie der distalen Unterarmdrittel und des Interosseus II und III rechts. Grobe Kraft der Extremitäten anfänglich stark herabgesetzt, besonders Dorsalflexion der Füße sehr geschwächt. Bei der Entlassung war das Fingerspreizen rechts weniger kräftig als links. Bei FNV., KHV., Kreisbewegungen der Beine: Unsicherheit, beim Romberg leichtes Schwanken. Diadochokinese verlangsamt. Anfänglich fehlten die Tricepsreflexe, der PSR. war lebhaft und es bestand Patellarklonus und lang anhaltender, unterdrückbarer Fußklonus. Bei der Entlassung war die Reflexerregbarkeit normal. Gesteigerte Berührungsempfindlichkeit der Kreuzbein- und oberen Gesäßgegend. Druckschmerzhaftigkeit der großen Nervenstämme. Hodenhypalgesie. Strumpf- bzw. handschuhförmige, gefelderte, distal zunehmende Hypästhesie an Unterschenkeln und Unterarmen. Unterscheidungsvermögen für alle Qualitäten erhalten. Vegetativ bestand respiratorische Arythmie, Hand-, Fuß- und Achselschweiß, geringer Fingertremor, Cutis marmorata, Irisblendenphänomen, Acrocyanose. Capillarmikroskopische Untersuchung zeigte stark gewundene, vermehrte, verlängerte und unregelmäßig angeordnete Schlingen, körnige Strömung, zahlreiche Stasen. Diagnose: Atrophie des Capillarsystems. Die Entscheidung, ob eine konstitutionelle Vasoneurose allein oder außerdem toxische Störungen vorliegen, konnte von der Medizinischen Universitätsklinik nicht getroffen werden. Patient macht berauschten Eindruck. Gedächtnis gut. Merkfähigkeit stark herabgesetzt. Große Müdigkeit, gähnt wiederholt während der Untersuchung, vermag nicht aufzupassen. Spontane Angabe, daß er sich in einer ihm selbst unnatürlich vorkommenden heiteren Dauerlaune befinde. Trotz seines Kräfteverfalls auffallende motorische Unruhe.

5. Fall. Le. Ma. Häufig Kropf in der Familie. Kriegsdienst ohne Beschädigungen. Von 1923—1925 im Spinnsaal eines Kunstseidenbetriebes. Dann 1 Jahr in Werkstatt. Ab Sommer 1928 in *Saugwäsche*. Dort konnte er sich bis Frühjahr 1929 bei dem damals noch langsameren Arbeitstempo nach dem Entdeckeln der Spulen jedesmal solange zurückziehen, bis die CS_2-Gase abgezogen waren. Damals keine Vergiftungserscheinungen bemerkt. Frühjahr 1929 Intensivierung des Betriebes. Bald darauf bemerkten er und seine Arbeitskollegen an sich einen eigentümlichen süßlich stechenden Mundgeruch. Im November 1929 begannen bei ihm Kopfschmerzen über den Augen, die zunächst nur bei der Arbeit, dann auch so auftraten, bis Frühjahr 1930 andauerten und mit dem Auftreten der Beinbeschwerden allmählich nachließen, Erschwerung des Einschlafens und erregte Träume, bei denen er in seinem Bett herumtobte. Morgens erwachte er nach solchen Nächten, die in Schüben von 2—3 Tagen auftraten, schweißbedeckt und zerschlagen an allen Gliedern. Zur Zeit seiner Klinikaufnahme hatte seine Schlafdauer bis 14 Stunden zugenommen. Erst im Februar 1930 Beginn der ersten Beschwerden in den Extremitäten, und zwar mit Ameisenlaufen in beiden Fußsohlen beim Gehen. Im Laufe mehrerer, jetzt folgender Wochen nach Intensität und Ausdehnung allmählich zunehmendes Gefühlloswerden beider Beine bishinauf zum mittleren Oberschenkeldrittel. Beschwerden besonders auf den Vorderseiten der Unterschenkel, links stärker als rechts. Von der 4.—8. Woche nach dem Taubwerden der Zehen jeden Abend geschwollene, bläulich verfärbte Füße, besonders an Vorderflächen und Knöcheln. Anschwellen der Füße gab sich wieder. Gleichzeitig mit den Sensibilitätsstörungen Einsetzen einer Kraftlosigkeit, die mit dem Empfindungsverlust Schritt hielt. Radfahren besser als Laufen. Leicht gestolpert. Konnte sich, einmal sitzend, nur schwierig wieder erheben. Blick auf den Boden verschaffte Gangerleichterung. Wenige Tage nach Beginn der Beinbeschwerden Stechen und Ameisenkriebeln in den Fingerspitzen, namentlich beim Zufassen, rechts gleich links, und spannendes Gefühl in den distalen Volardritteln der Unterarme, links stärker als rechts. Vom 3. Monat ab spannendes Gefühl in den Vorderseiten der Unterschenkel, stärker ausgeprägt als an den Unterarmen. Mit den Beinbeschwerden stellte sich vorübergehend auch Erbrechen ein, und zwar morgens

beim Verlassen des Bettes und beim Vesperbier, letzteres im Betriebe. Alkoholempfindlichkeit nahm so zu, daß Patient zur Zeit der Klinikaufnahme von 3 Glas Bier ebenso betrunken war wie früher von sieben. Gleich der allgemeinen seelischen Erregbarkeit nahm auch die sexuelle zu. Wurde im Denken zerfahrener. Aus unserem Befund sei hervorgehoben, daß Le. Ma. Schwefelkohlenstoffgeruch aus dem Munde hatte, leichte Knöchelödeme und dumpfen Kopfschmerz über den Augen. Intern: 2. Ton über allen Ostien betont, RR. 150, später 125 zu 85, weiche Struma, Gaumenmandeln vergrößert, entzündlich gerötet, ödematös geschwollen, Nierengegenden beiderseits druckempfindlich, keine Temperaturerhöhung, weiche Struma. Neurologisch: Träge Lichtreaktion, Druckempfindlichkeit von Occipitalis und Trigeminus, Zurückbleiben des rechten Mundwinkels und rechten Gaumensegels, Abweichen der Zunge nach links. Grobe Kraft an Armen und Beinen in allen Muskelgruppen herabgesetzt, distal progredient. Muskelzuckungen. Leichtes Ausfahren beim Kreisziehen mit dem gestreckten Bein. Leichtes Schwanken beim Romberg. Seiltänzergang, Gang mit geschlossenen Augen sehr unsicher. ASR. fehlen. Bauchdecken stark kitzelempfindlich. An Unterarmen bzw. Unterschenkeln handschuh- bzw. strumpfförmige Hypästhesie, distal in mehreren Stufen zunehmend. Dermographismus, Tremor manuum et palpebrarum stark ausgeprägt. Das gesamte Krankheitsbild besserte sich subjektiv und objektiv bei Bettruhe und Lichtbädern bis zur Norm.

Das von uns beobachtete klinische Bild weist Züge auf, die anderen Ortes als zeitlich getrennt dargestellt, hier miteinander verschmolzen sind. Andererseits konnten wir das zeitliche Auseinandertreten von Erscheinungen beobachten, welche bisher als zusammen vorkommend bei CS_2-Vergiftungen beschrieben worden sind. Zunächst erkranken einmal so gut wie alle frisch eingetretenen Saugwäschearbeiter an einem Rausch, der 3—14 Tage anhält. *Meggendorfers* [23] Ansicht, in den meisten Fällen „akuter" CS_2-Vergiftung fehle dieses Stadium, können wir nicht teilen. *Delpech* [11] prägte dafür den Namen „ivresse sulfocarbónée". Nach *Laudenheimer* [19] stehen die Erscheinungen des „Angeheitertseins", oder der Benommenheit, Denkunfähigkeit, Schlaftrunkenheit im Vordergrunde des Schwefelkohlenstoffrausches. „Die psychischen Veränderungen können über einige Tage sich hinziehend in geringerer Intensität vorkommen. Wir haben es dann mit einer Art unmotivierter Lustigkeit und Ausgelassenheit zu tun. Oder es tritt eine gewisse zornige Gereiztheit hervor, ein Symptom, welches *Delpech* [11] fast regelmäßig vorfand, während ich es nur ganz vereinzelt von männlichen Arbeitern berichten hörte. Manchmal nehmen diese Störungen einen mehr periodischen Charakter an, so daß abends am Schluß der Arbeit Erregungszustände bestehen. Oft dauert die Erregung auch nachts fort, verursacht Schlaflosigkeit, ängstliche Träume." Die nun von *Laudenheimer* [19] aufgezählten Symptome der allgemeinen Mattigkeit, Unlust zur Arbeit, erschwerten Denkens, Gleichgültigkeit und Abnahme des „Gedächtnisses", trauriger Verstimmung konnten wir nicht nur im Stadium der Ivresse beobachten; wir fanden sie auch während des weiteren Krankheitsverlaufes vor. Die Versuche *Hertels* [13] entsprechen in ihrer zeitlichen Anordnung und der Giftkonzentration ungefähr den Bedingungen, unter welchen die

Arbeiter ihre Tätigkeit in der Saugwäsche beginnen. *Hertel* [13] ließ täglich während mehrerer Stunden an aufeinanderfolgenden Tagen relativ verdünnte CS_2-Dämpfe einatmen und glaubte, Momentanwirkungen und Nachwirkungen voneinander trennen zu können. Als Momentanwirkungen beobachtete er Schleimhautreizung, Kopfweh, Benommenheit, Erschwerung der Willenshandlungen, unmotivierte Heiterkeit, Schwindel, unsicherer Gang, lokale An- und Parästhesien, als Nachwirkungen Kopfweh, Kongestionen, Schlaflosigkeit, Aufregung, nervöse Unruhe, Beklommenheit, heitere Erregung. *Cerletti* [8] sprach schon 1905 den Gedanken aus, daß man sich das Zustandekommen einer psychischen Veränderung nach Gifteinwirkung nicht so erklären dürfte, wie das Zustandekommen einer bestimmten Reaktion bei bestimmten Reagenzien in der Retorte. Die verschiedenen Menschen böten eben nicht die gleichen Versuchsbedingungen wie Retorten untereinander. Auch wir gewannen den Eindruck, daß der Eintritt dieser oder jener psychischen Veränderung weitgehend von Körperbau und Charakter des Betreffenden abhänge. Al. Mü., ein Astheniker, litt unter Erhöhung der Alkoholintoleranz und der geschlechtlichen Reizbarkeit. Eb., ein Pykniker, hatte nichts davon an sich bemerkt. Während ersterer auch von „einer ihm selbst unbegründet vorkommenden Heiterkeit" zu berichten wußte, war letzterer von Anfang an niedergeschlagen, „mochte nichts mehr sehen". Eb., der durchaus das Bild eines B-Typus im *Bergmann*schen Sinne bot, gab an: Während seiner Beschäftigung in der Saugwäsche zeitweise an Schluckstörungen gelitten zu haben. *Friedrich Müller* [24] erwähnt das Vorkommen von Schluckstörungen passageren Charakters beim Basedow. Wie weit das von Eb. angegebene Symptom seiner CS_2-Intoxikation, wie weit es seiner Konstitution zuzuordnen ist, vermögen wir nicht zu entscheiden. Wir sehen deutlich, daß die Frage, um die sich ganze Schulen *(Delpech* [11], *Marie* [22]*)* gestritten haben, wie weit nämlich die konstitutionellen Faktoren für das jeweilige Bild der CS_2-Vergiftung verantwortlich zu machen seien, nicht so leicht zu klären ist. Die von uns beobachteten psychischen Erscheinungen weisen, wenn man sich ihre Steigerung ins Psychotische fortgesetzt denkt, am ehesten in die Richtung der exogenen Reaktionstypen *Bonhoeffers*. Vor der Kenntnis dieser Typen ließen die Autoren in dem Drange, das bei CS_2-Intoxikation Beobachtete bekannten Bildern zuzuordnen, die verschiedensten Geisteskrankheiten aus den durch CS_2 verursachten psychischen Veränderungen hervorgehen: Hysterie, Schizophrenie, zirkuläres Irresein, ja sogar die progressive Paralyse sind in Anspruch genommen worden; andererseits sahen sie echte Geisteskrankheiten *nach* CS_2-Intoxikation als verursacht durch diese an (*Marie* [22], *Marandon de Montyel* [21], *Arndt* [3], *Laudenheimer* [19]). *Quense* [26] hat durch Beschreibung von 4 Fällen, bei denen psychisch mehrere Wochen andauernde Zustände von Unlust, Müdigkeit, Schwerbesinnlichkeit, Ängstlichkeit bis zu Verwirrtheit und starker

motorischer Unruhe im Vordergrund standen, *Laudenheimers* [19] Auffassung von der Spezifität der durch CS_2 hervorgerufenen psychischen Veränderungen stützen wollen; tatsächlich ermöglichte seine Beschreibung die Einordnung dieser Veränderung in den Rahmen der exogenen Reaktionstypen.

Neuerdings sind wieder einige Schritte in Richtung älterer Gedankengänge getan worden. So hat *Lange* [19] hinsichtlich der Alkoholintoxikation die Ansicht vertreten, daß sie eine unbezweifelbare Bedeutung für zirkuläre Erkrankungen habe, für die Symptomatologie sowohl, als allem Anschein nach auch für die Auslösung von Krankheits*phasen*. *Stoecker* [31] hat diese Tatsachen mit einer großen Anzahl von Krankengeschichten belegt und gezeigt, wie auf diese Weise recht verwaschene Bilder entstehen können. „Daß man mitunter im Beginne manischer Erkrankungen delirante Erscheinungen, ja ausgesprochene Delirien findet, ist eine alte Erfahrung." *Bonhoeffer* [7] ist der Ansicht, daß ein maniformer Symptomenkomplex, verbunden mit Benommenheit, Taumeln, Müdigkeit und Schlafstörung — eine Art protrahierten Rauschzustandes — eine typische Erscheinungsform der akuten Schwefelkohlenstoffvergiftung darstellte. In seinem Material fanden sich zwei Fälle, bei denen die Möglichkeit der Auslösung einer manischen Phase durch CS_2-Intoxikation in Betracht kam. *Bonhoeffer* [7] wäre geneigt, dem CS_2 die Wirkung eines auslösenden Faktors bei Anlage zu psychotischer Erkrankung zuzuerkennen, wenn es bei der ungleich zahlreicher zu beobachtenden Alkoholintoxikation etwas Analoges hinsichtlich des Ausbruchs von Psychosen gäbe. In der Meinung, daß von *Lange* [19] und *Stoecker* [31] dieser Nachweis erbracht ist (auch dem Verfasser ist ein Fall in seiner Familie von Auslösung einer endogenen Manie durch einmaligen Alkoholgenuß in der Lactationszeit gegenwärtig) möchten wir uns zu der *Charcot*schen [9] Auffassung bekennen, welche dem CS_2 die Rolle eines agent provocateur zuschreibt, allerdings bei einer gänzlich veränderten Anschauung über den zu provozierenden Krankheitsmechanismus. Ebenso wie der Alkohol vermag der Schwefelkohlenstoff nicht nur die hysterische Veranlagung zu provozieren, wie *Marandon* [21] seiner Zeit glaubte, sondern alles anlagemäßig Gegebene, im besonderen Falle also auch das zu psychotischen Erkrankungen Prädisponierende. Für das rein Somatische hat der von *Marandon* [21] inaugurierte Begriff der Prädisposition schon seine Existenzberechtigung gefunden, und zwar durch Versuche von *Lehmann* [20], welcher nachwies, daß die Absorptionsfähigkeit des CS_2-Gases beim Menschen zwischen 2 und 20% schwankt.

Meggendorfer [23] teilt die Schwefelkohlenstoffvergiftung in eine akute und eine chronische Form ein. Es ist nicht recht ersichtlich, ob mit den Begriffen akut bzw. chronisch die Art der Vergiftung oder der zeitliche Verlauf derselben gemeint ist. *Floret* [12] nimmt die Bezeichnung akute Schwefelkohlenstoffvergiftung für 3 Fälle in Anspruch, die zwar akut vergiftet wurden, aber zum Teil „chronisch" verliefen. *Meggendorfer* [23]

fordert dagegen für die akute Vergiftung einen relativ kurzen Verlauf, für die chronische einen längere.

Unserer Meinung nach sollte sich der Begriff akut im Zusammenhang mit einer Vergiftung nur auf das plötzliche Einwirken der Schädlichkeit beziehen. Wenn wir unsere Fälle unter diesem Gesichtspunkte einordnen wollten, so müßten wir sie als chronisch rezidivierende akute Schwefelkohlenstoffvergiftungen bezeichnen. Diese Bezeichnung scheint uns nicht glücklich zu sein, weil sie etwas Wesentliches an unseren Bildern nicht aufzeigt, nämlich die Zweiteilung des Verlaufs. *Meggendorfer* [23] bringt auch eine gewisse Zweiteilung der CS_2-Vergiftung, nämlich in die eben erwähnte akute und chronische Form. Er wird aber durch diese Einteilung dem von *Bonhoeffer* und uns beobachteten Krankheitsbilde nicht gerecht, insofern er sich gezwungen sieht, mit wesentlichen Erscheinungen seiner akuten Vergiftung, den Störungen im Verdauungstraktus auch seine chronische Vergiftung beginnen zu lassen. Um solchen Schwierigkeiten aus dem Wege zu gehen, haben wir uns entschlossen, einfach von erster und zweiter Phase der CS_2-Vergiftung zu sprechen.

Bis zum Auftreten der zweiten Phase der Intoxikationserscheinungen verging eine geraume Zeit. Manche Arbeiter gaben sogar eine Gewöhnung an. Auch *Laudenheimer* [19] schreibt: „Eine Gewöhnung findet zweifellos statt" und erwähnt einen Fall eines Vulkanisierarbeiters, der, als er krankheitshalber 8 Tage lang der Arbeit ferngeblieben war, und darauf zum ersten Mal wieder den Arbeitsraum betrat, die heftigsten Beschwerden bekam, „ganz wie ein Neuling". Dasselbe erlebte Al. Mü. an sich, nur mit dem Unterschiede, daß er die Arbeitspause wegen des Auftretens seiner peripher-nervösen Symptome gemacht hatte. Bei ihm verschlimmerten sich im Anschluß an seine zweite Ivresse die Beschwerden, während der *Laudenheimer*sche Arbeiter sich allmählich wieder an CS_2 gewöhnte.

Die zweite Phase der Intoxikation ist durch die peripher-nervösen Symptome gekennzeichnet. Wir beobachteten ein Schwanken der Zeitdauer vom Beginn der Saugwäschearbeit bis zum Ausbruch dieser Symptome von 2—11 Monaten.

Den Zusammenhang zwischen manchen peripher-nervösen Erscheinungen und CS_2-Intoxikation deckten *Argetoyano* und *Bonnet* [7] auf.

Die Möglichkeit einer Einflußnahme anderer pathologischer Faktoren auf die Entstehung der von uns beobachteten nervösen Erscheinungen bei CS_2-Intoxikation erscheint uns nicht ausgeschlossen. Bedenkt man, daß z. B. geringste Dosen Thyroxin, intravenös injiziert, genügen, um die Avertinnarkose schlagartig zu unterbrechen, so wird uns der Gedanke an irgendeine Verquickung von Rauschgiftwirkung und Schilddrüsenwirkung nahegelegt. Während wir zwischen Avertin und reinem Thyroxin einen gewissen Widerstreit finden, können wir uns auf Grund der bekannten pathologischen Veränderungen am Nervensystem (s. unten) bei *Basedow*scher Krankheit des Verdachtes nicht erwehren, daß die von

der in dreien unserer Fälle beobachteten Struma ausgehenden funktionellen Veränderungen im Körperhaushalt sich beschleunigend auf den Ausbruch der peripher-nervösen Symptome ausgewirkt haben. Nach *Klarfeld* [10] und *Creutzfeld* kommt es beim Basedow vor allem zu Verfettungsprozessen im Gehirn, die uncharakteristisch sind und in ihrer Lokalisation völlig denen bei anderen chronischen Intoxikationen entsprechen. *Creutzfeld* [10] beobachtete intensive Verfettung der Glia bis zur Ablösung von Körnchenzellen. *Simchowicz* [27] sah bei Tieren nach längerer Darreichung von Thyreoidin eine diffuse Markfaserschädigung und eine Verflüssigung der Ganglienzellen mit Amöboidose der Glia, und zwar vor allem in den peripheren Ganglien und im Rückenmark bis zum Mittelhirn heraufreichend. An den Sympathicusganglien beschrieb *Aczyagi* [1] Vakuolisation, Schrumpfung, Kernverlagerung und Fibrillenzerfall.

Bei CS_2-Vergiftung am Kaninchen kommt nach *Köster* [17] Markscheidenzerfall sowohl am peripheren Nerven vor, wie vor allem bei den im Zentralnervensystem verlaufenden Fasern. Die schon von *Poincaré* [25] betonte fettige Degeneration der Ganglienzellen konnte *Köster* [17] gleichfalls, und zwar an Spinalganglien- und Sympathicusganglienzellen nachweisen. Bei weniger stark dem CS_2 ausgesetzten Tieren fand er Erweiterung des pericellulären Raumes, Einbuchtungen und Auszackungen des Kernes, Beschränkung der *Nissl*-Granulierung auf eine ringförmige Zone rings um den Kern herum und am Rande der Zelle, Schrumpfung des Kernes, Auflösung der Kernmembran und schließlich auch des Kernkörperchens. Ferner fand er Vakuolisation des Kernes und des Protoplasmas. Ganz ähnliche Veränderungen fand *Köster* [17] ebenso wie an den multipolaren Vorderhornganglienzellen auch an den Zellen des verlängerten Markes, des Hirnstammes, der Hinterhörner und der Groß- und Kleinhirnrinde. Diese wesentliche Übereinstimmung der pathologisch-anatomischen Befunde bei beiden Erkrankungen, sowohl nach Art der Veränderung, als auch in bezug auf deren Sitz scheint uns ein Beweis für die sich gegenseitig steigernde pathogene Wirkung von Schilddrüsendysfunktion und CS_2-Intoxikation auf das Zentralnervensystem zu sein.

Die Dauer der Betätigung an durch CS_2 gefährdeter Stelle schwankt bei unseren Viscosearbeitern zwischen 7 und 24 Monaten, während *Bonhoeffer* [6] über Schwankungen zwischen einer Woche und 20 Jahren berichtet, wobei allerdings nicht sicher ist, ob an den Polen der von ihm vorgelegten Variationsbreite Viscosearbeiter stehen. Wir beobachteten ausschließlich Viscosearbeiter.

Der allgemeine Ernährungszustand scheint kein Hinweis auf die Schwere der Intoxikation zu sein, in zweien unserer Fälle konnten wir ihn als genügend bezeichnen (Aig, Eb.), in zwei anderen nur als dürftig (We. Mü., Al. Mü.). Die Schwere stand weder in einleuchtendem Zusammenhang mit der Dauer der CS_2-Einwirkung, noch mit der Hochgradigkeit der beobachteten Vergiftungssymptome. Auch am Blute selbst, das wir allerdings nur in einem Falle cytologisch untersuchten, konnten

wir in Übereinstimmung mit *Floret* [12] und *Bonhoeffer* [6] — im Gegensatz zu den von *Laudenheimer* zitierten Veränderungen — nichts Abnormes finden. Worauf die von *Westberg* [31], *Kiene* und *Engel* [15] gemachten Beobachtungen, daß sich die roten Blutkörperchen im lebenden Individuum bei CS_2-Vergiftung veränderten, beruhen, vermögen wir nicht zu entscheiden. Dagegen konnten wir Befunde erheben, welche die von *Bonhoeffer* zur Erklärung der von ihm beobachteten Blässe angenommene Vasomotorenschädigung ebenfalls folgern lassen. Al. Mü. zeigte bei seiner Aufnahme mikroskopisch eine Capillarveränderung, von der allerdings nicht mit Bestimmtheit gesagt werden konnte, daß und wie weit sie durch die Intoxikation bedingt war. Seit seiner Erkrankung hatte sich von ihm vorher nicht beobachteter erheblicher Fuß- und Achselhöhlenschweiß eingestellt. Wir glaubten, dieses Phänomen im Sinne einer durch die Intoxikation bedingten Vasomotorenschädigung deuten zu dürfen und sind geneigt, auch für die capillarmikroskopisch beobachteten Veränderungen den Schwefelkohlenstoff mitzubeschuldigen. Hatte doch dieser Patient auch Störungen von seiten des Magens, bei denen mit den üblichen klinischen Untersuchungsmethoden (Röntgenbreifütterung usw.) ein Ulcus mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, die also lediglich auf Grund einer Alteration des vegetativen Nervensystems zu erklären waren. Von Magenbeschwerden vor seiner Beschäftigung mit CS_2 wußte Al. Mü. nichts zu berichten. In unserer Behandlung verloren sie sich völlig. Es scheint uns möglich, daß Al. Mü. eine, gewissermaßen latente Neigung zu Magenstörungen hatte, die unter dem Einfluß des CS_2 nur eine Verstärkung erfuhr. Für diese letzte auch von *Bonhoeffer* vertretene Ansicht glauben wir den konstitutionellen Faktor im capillarmikroskopischen Befund ins Feld führen zu können. Bei einem anderen Patienten — Eb. — gingen die Magenbeschwerden nicht über den im Arbeitsbeginn häufig beobachteten Brechreiz hinaus.

Bis zum Auftreten neuritischer und polyneuritischer Erscheinungen muß offenbar eine mehrmonatige tägliche Beschäftigung mit CS_2 in einer bestimmten, verhältnismäßig konstanten Dosierung vorangegangen sein. *Laudenheimers* [19] einschlägige Fälle hatten ein Minimum von 4, ein Maximum von 24 Monaten hinter sich. *Bonhoeffer* [6] spricht sogar von jahrelanger hierzu nötiger Beschäftigung mit CS_2. Bei unseren Patienten schwankte die Anzahl der Monate zwischen dem Beginn der CS_2-Arbeit und dem Auftreten der ersten neuritischen Symptome zwischen 2 und 19 Monaten. Auch uns berichteten die Kranken alle von *Bonhoeffer* [6] angeführten subjektiven Erscheinungen wie Kribbeln, Ameisenlaufen (Pelzigsein), Taubheitsgefühl, Reißen, Schmerzen, Parästhesien beim Anfassen von Gegenständen. Über eigentliche Krämpfe wurde uns nicht geklagt, dagegen über unwillkürlich auftretende Zuckungen. Für besonders eigenartig halten wir das Auftreten von „spannendem Gefühl" in entwicklungsgeschichtlich einander entsprechenden Muskel-

gruppen: Den Streckern des Unterarmes und der Wadenmuskulatur. Die von uns beobachtete Druckempfindlichkeit von Nerven konnten wir in keinem Zusammenhang mit dem Vergiftungsmodus bringen. Wir beobachteten auch Hyperästhesie in der unteren Lenden- und oberen Kreuzgegend. Auf das Bestehen nicht nur peripher-neuritischer Erkrankung, sondern auch zentraler Schädigung wiesen uns in einem Falle (Al. Mü.) Kloni hin. Auch Hirnnervenschädigung halten wir nicht für ausgeschlossen. Wir fanden temporale Abblassung der Papille , Asymmetrie der Gaumensegelhebung, seitliches Abweichen der herausgestreckten Zunge. In einem Falle (Al. Mü.) war es zu einer Innenohrschwerhörigkeit gekommen, deren Ätiologie der Ohrenklinik unklar war. Ob der Schwindel unserer Patienten mit Vestibularisschädigung durch CS_2-Einwirkung in Zusammenhang zu bringen ist, können wir nicht entscheiden, weil wir eine genauere Prüfung des Gleichgewichtsapparates unterlassen haben. Die bei uns zur Beobachtung gekommenen Stirn- und Hinterkopfschmerzen schienen uns nach der Beschreibung in verschiedenen Schichten der topographischen Region lokalisiert zu sein. Während die Hinterkopfschmerzen peripher-nervös bedingt waren und den Muskel- und Nervenschmerzen der Gliedmaßen entsprechend in den vom Occipitalis innervierten Gebieten zu sitzen schienen, handelte es sich bei den Stirn- und Schläfenkopfschmerzen offenbar um eine intrakranielle Schmerzhaftigkeit. In zwei Fällen (Eb., Al. Mü.) konnten wir erfahren, daß diese Schmerzhaftigkeit eigentlich weder in der Schläfen- noch in der Stirngegend saß, sondern in der Gegend der Stirn-Schläfengrenze. Während uns von Hinterkopfschmerzen nur aus dem späteren Verlauf der Krankheit berichtet wurde, glauben wir mit *Bonhoeffer* [6] die Vorderhauptschmerzen als typische Ersterscheinungen der Intoxikation bezeichnen zu dürfen. Diese, das sich manchmal zu stärkerer psychischer Alteration ausdehnende Benommenheitsgefühl und einen leider nicht genau erforschten Schwindel, sowie Brechneigung fassen wir zu dem Bilde der ersten Phase der CS_2-Vergiftung zusammen, dessen psychischen Anteil wir unter Beibehaltung der alten *Delpech*schen [11] Bezeichnung als „ivresse" bezeichnen. Die Besserung der Beschwerden an frischer Luft läßt uns wegen der gleichen Erscheinung beim Alkoholrausch die gewählte Bezeichnung als treffend erscheinen; in gleichem Sinne spricht auch die Mannigfaltigkeit der durch die CS_2-Einwirkung bedingten psychischen Alteration. Auch uns scheint der von *Bonhoeffer* [6] aufgestellte maniforme Symptomenkomplex, von dem uns Al. Mü. berichtete, die „typische Erscheinungsform der akuten Schwefelkohlenstoffintoxikation auf psychischem Gebiet" darzustellen. Wir konnten ihn zwar nur bei einem unserer Fälle beobachten, erfuhren aber, daß ihn der größte Teil der Arbeiter in seiner Erstlingszeit in der Saugwäsche erlebt habe. Allerdings erscheint er bei manchen Arbeitern besonders hervorzutreten (Eb.). Auf das Vorkommen von exogenen Reaktionstypen hat uns besonders *Herzig* [14] aufmerksam gemacht.

Auf Grund der Kenntnis zahlreicher in der bisherigen Literatur veröffentlichter Krankengeschichten und der von uns selbst gemachten Beobachtungen halten wir das Krankheitsbild der gewöhnlichen gewerblichen Schwefelkohlenstoffvergiftung für das einer chronisch-rezidivierenden Vergiftung und finden, daß es aus einer ersten Phase, gekennzeichnet durch die „ivresse", einem meist so gut wie beschwerdefreien Intervall und aus einer nach kürzerer oder längerer Zeit eintretenden zweiten Phase besteht, die sich in ihrer Symptomatik weitgehend von der ersten Phase unterscheidet. Die Zuordnung der zum Bilde der ersten Phase gehörenden psychischen Symptome zu exogenen Reaktionstypen oder zu dem neuerdings von *Bonhoeffer* [6] beschriebenen maniformen Symptomenkomplex war wegen der Geringfügigkeit der psychischen Veränderungen bei unseren Fällen nicht ganz eindeutig möglich. Ob es sich bei psychischen Veränderungen, die in der zweiten Phase der chronisch rezidivierenden Intoxikation auftreten, um vorwiegend Exogenes oder vorwiegend Endogenes handelt, können wir ebenfalls nicht entscheiden (s. oben). Wir sahen als Charakteristicum der zweiten Phase die peripher-neuritischen Störungen an. Die bei Al. Mü. in der zweiten Phase aufgetretenen psychischen Abnormitäten (Reizbarkeit, Verkennungen, Denkstörungen) fassen wir nicht als zweitphasige Veränderungen auf, sondern sehen sie als in den Rahmen einer zweiten „ivresse" gehörig an, über deren Zustandekommen wir bereits oben gesprochen haben. Die neuerdings von *Trossarelli* [30] veröffentlichten CS_2-Vergiftungsbilder bei Kunstseidenarbeitern stimmen im wesentlichen mit *Bonhoeffers* [6] und unseren Beobachtungen überein. Sie liefern uns eine Bestätigung unserer Anschauungen.

Literaturverzeichnis.

[1] *Aczyagi:* Dtsch. Z. Nervenheilk. **42**. — [2] *Argetoyano:* Thèse de Paris **1896/97**. — [3] *Arndt:* Zbl. Nervenheilk. **25** (1902). — [4] *Ayala:* Zbl. Neur. **51**. — [5] *Bloch:* Dtsch. med. Wschr. **1893**. — [6] *Bonhoeffer:* Mschr. Psychiatr. **1930**. — [7] *Bonnet:* Thèse de Paris **1892**. — [8] *Cerletti:* Ann. dell'Instituto Psichiatrico di Roma **4** (1905). — [9] *Charcot:* Lecons de Mardi, 6. 11. 1888; Philadelphia rep. **1889**. — [10] *Creutzfeld:* Z. Neur. **77**. — [11] *Delpech:* Ann. Hyg. publ. 2. Sér. **19**. — [12] *Floret:* Gewerbliche Schädigungen durch Schwefelkohlenstoff in *Koelsch:* Die Meldepflichtigen Berufskrankheiten 1926. — [13] *Hertel:* Diss. Würzburg 1892. — [14] *Herzig:* Z. Neur. **16**. — [15] *Kiene* u. *Engel:* Comptes rendues **103**, 6 (1887). — [16] *Klarfeld:* Z. Neur. **77**. — [17] *Köster:* Neur. Zbl. **1898**, Nr 11. — [18] *Lange:* In *Bumkes* Handbuch der Psychiatrie, Bd. 6, Teil 2, 1928. — [19] *Laudenheimer:* Die Schwefelkohlenstoffvergiftung der Gummiarbeiter. Leipzig 1899. — [20] *Lehmann:* Arch. f. Hyg. **20/21**. — [21] *Marandon de Montyel:* Ann. Hyg. publ. **33** (1895) u. **45** (1901). — [22] *Marie, Pierre:* Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **1888**. — [23] *Meggendorfer:* In *Bumkes* Handbuch der Psychiatrie Bd. 7, Teil 3, 1928. — [24] *Müller, Friedrich:* Diss. Straßburg 1881. — [25] *Poincaré:* Arch. Physiol. norm. et path. **1** (1879). — [26] *Quensel:* Mschr. Psychiatr. **16** (1904). — [27] *Simchowicz:* Z. Neur. **31**. — [28] *Sommerfeld:* Med. Welt **29**, 1303. — [29] *Stoecker:* Klinische Beiträge zur Frage der Alkoholpsych. Jena 1910; Z. Neur. **32** (1916); **23** (1914). — [30] *Trossarelli:* Rap. di studi psichiatr. **17**, Nr 2 (1928). — [31] *Westberg:* Diss. Dorpat 1891.

Lebenslauf.

Ich bin am 5. März 1905 in Berlin geboren und wuchs dort auf. Mit $6^1/_2$ Jahren kam ich in eine Vorschule für das Gymnasium, mit 10 Jahren wurde ich in das Friedrichs-Werdersche Gymnasium zu Berlin aufgenommen. 18jährig bestand ich die Reifeprüfung an ihm und ging als Student an die Universität Berlin. Im ersten Semester studierte ich dort Rechtswissenschaft und Nationalökonomie. Im Frühjahr 1924 begann ich Medizin zu studieren. Ich studierte ununterbrochen in Berlin, machte im Juli 1926 mein Physikum, am 4. August 1929 bestand ich die ärztliche Staatsprüfung, und zwar mit dem Resultat „Gut". Bis zum 5. August 1930 war ich Medizinalpraktikant. Die ersten 4 Monate brachte ich im Städtischen Krankenhause Weißensee (Berlin) unter Leitung von Dr. *von Domarus* zu. Dann ging ich auf zwei Monate zu Professor *von Bergmann* in der Berliner Charité. Nachdem ich nunmehr 6 Monate der Praktikantenzeit der inneren Medizin gewidmet hatte, lernte ich noch 5 Monate lang praktisch etwas Gynäkologie an der Geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des Berliner Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses unter Leitung von Professor *Stickel*. Den letzten Monat meiner Medizinalpraktikantenzeit und die nun folgende Zeit bis jetzt brachte ich, zuletzt als Volontärassistent, bei Herrn Professor *Gaupp* an der Psychiatrischen Klinik der Universität Tübingen zu. Ihm und Herrn Professor *Hoffmann*, seinem Oberarzt, für Überlassung des Themas und Beratung bei seiner Bearbeitung zu danken, ist mir angenehme Pflicht.

Fritz Krause.